Année 1973 N°

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS-OUEST

41

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

VINCENT CHASSAING

NE LE 25 FEVRIER 1943 A DAGLAN (24)

Interne des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le 1973

CANAL RACHIDIEN LOMBAIRE ETROIT

ETUDE DE 32 CAS

PRESIDENT : MONSIEUR CAUCHOIX, PROFESSEUR.

Année 1973 N°

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS-OUEST

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

VINCENT CHASSAING

NE LE 25 FEVRIER 1943 A DAGLAN (24)

Interne des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le 1973

CANAL RACHIDIEN LOMBAIRE ETROIT

ETUDE DE 32 CAS

PRESIDENT : MONSIEUR CAUCHOIX, PROFESSEUR.

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A ma Mère

A mon Père qui m' a donné
l'exemple d'une
vie de Médecin

A Pascaline

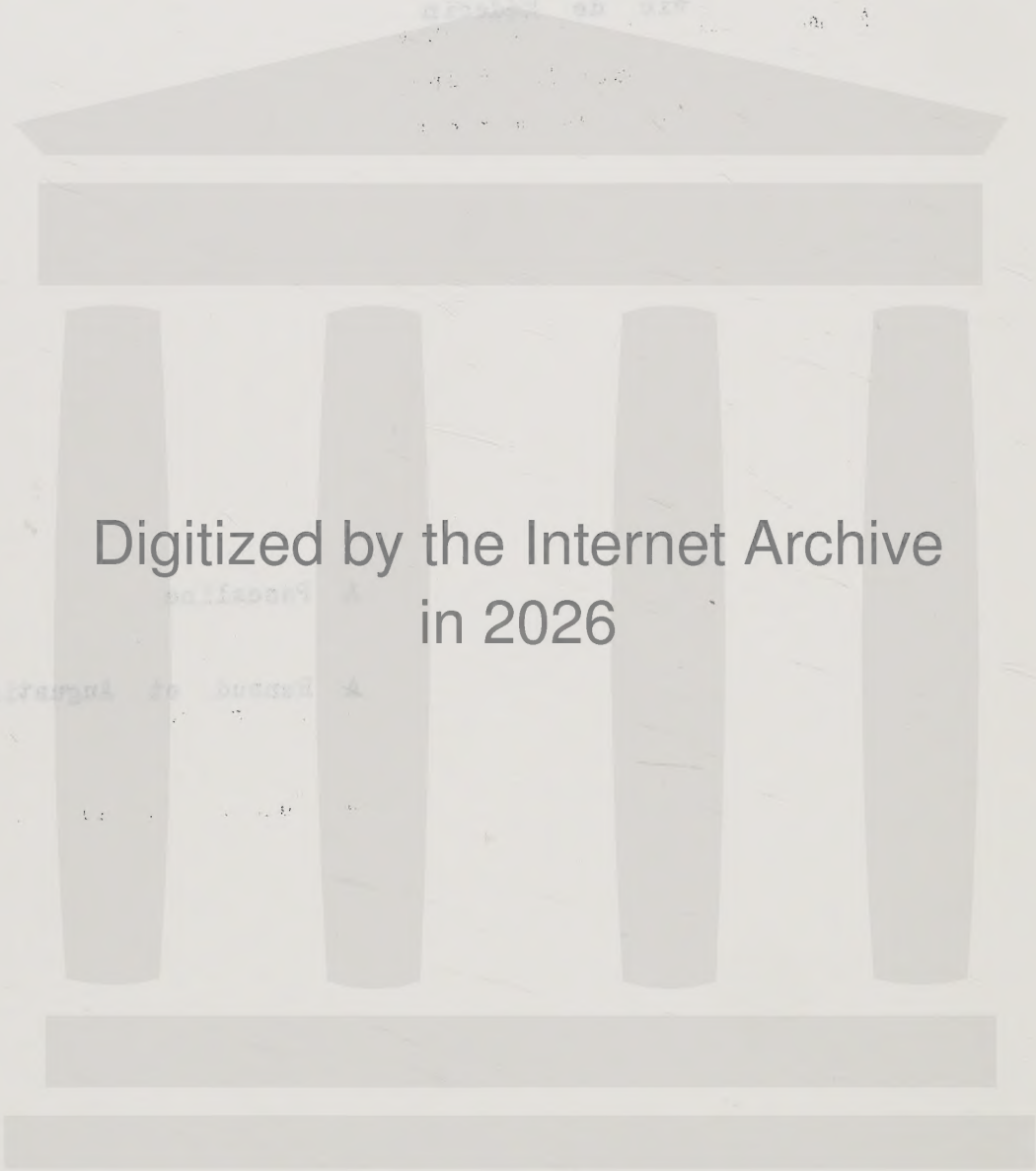
A Renaud et Augustin

A ma Mère

A mon Père qui m' a donné
l'exemple d'une
vie de Médecin

A Pascaline

A Renaud et Augustin



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548005_0019

A Monsieur le Professeur CAUCHOIX

qui m'a fait l'honneur de
me confier un sujet qui lui
tient particulièrement à coeur.

A mes Maîtres d'Internat

Monsieur le Professeur PREMONT
Monsieur le Professeur PADOVANI
Monsieur le Professeur CAUCHOIX
Monsieur le Professeur LEGER
Monsieur le Professeur DUPARC
Monsieur le Professeur ROY-CAMILLE
Monsieur le Docteur RIGAULT

Avec toute ma reconnaissance pour l'enseignement qu'ils m'ont prodigué.

A mes Maîtres d'Externat

Monsieur le Professeur POILLEUX
Monsieur le Professeur KREISS
Monsieur le Professeur AUQUIER
Monsieur le Professeur DOMART
Monsieur le Professeur CACHIN
Monsieur le Professeur BRISSAUD

A Monsieur le Professeur DEBURGE

Au Docteur BENOISI

Au Docteur MASSARE

Au Docteur LEMOINE

Au Docteur MASCHAS

Au Docteur HAUTIER

A Monsieur le Professeur CHAPUIS

A Monsieur le Professeur A. PATEL

A Monsieur le Professeur ALNOT

P L A N

- CHAPITRE 1 — Historique

- CHAPITRE 11 — Etude Anatomique :
  - Anatomie du contenant et du contenu
  - Mensurations du canal :
    - sur le squelette
    - sur les radiographies simples
    - sur les tomographies
    - sur la myélographie

- CHAPITRE 111 — Matériel d'étude

- CHAPITRE 1V — Etude des canaux étroits en fonction de l'étiologie

- CHAPITRE V — Diagnostic

- CHAPITRE V1 — Pathogénie

- CHAPITRE V11 — Traitement

- CHAPITRE V111 — Complications

- CHAPITRE 1X — Résultats

- CONCLUSION

Chapitre 1

H I S T O R I Q U E

C'est à HENK VERBIEST, Auteur hollandais d'UTRECHT que revient le mérite en 1949 d'avoir attiré l'attention sur certaines formes rares de compression de la queue du cheval dans la publication "Hommage à CLOVIS VINCENT".

Cependant, la première description du canal rachidien lombaire étroit fut faite avant même l'ère de la radiographie : en 1893, W. ARBUTHNOT LANE décrit en effet l'histoire d'un homme de 35 ans, avec signes de compression de la queue de cheval.

A l'exploration, LANE découvre une épineuse et lame de L5 nettement déplacée par rapport à S1. La queue de cheval est très comprimée entre la lame de L5 et le bord postéro-supérieur du corps du sacrum ; la laminectomie lève cette compression. C'est peut-être dès 1893, la première description de ce que IAN MACNAB dénommera en 1950 le spondylolisthésis avec mur postérieur intact, c'est-à-dire sans lyse isthmique.

SARPYENER, comme le rapporte VERBIEST, dès 1945, décrit une malformation du canal vertébral sous le titre de "Congenital stricture of the spinal canal".
Et surtout, à l'encontre des descriptions parues antérieurement dans la littérature, SARPYENER admet qu'il existe des cas de rétrécissement du canal vertébral sans spina bifida.

VERBIEST dans ce mémoire en l'hommage de CLOVIS VINCENT décrit en 1949, à partir de trois cas, les éléments essentiels du canal rachidien lombaire étroit, dans sa forme congénitale.

VERBIEST poursuit en 1954, puis en 1955, son étude qui confirme le rôle joué par la diminution du diamètre antéro-postérieur, qu'il cherche d'abord à étudier sur des radiographies de profil par des mesures directes per-opératoires à l'aide d'un instrument. Cependant, avant le premier mémoire de VERBIEST, de nombreux cas sont retrouvés dans la littérature, que l'on peut rattacher à l'étroitesse du canal rachidien lombaire :

- SACHS et FRAENKEL en 1899 rapportent un cas où la marche pour être possible devait se faire penché en avant.

- BAILLEY et CASAMAYOR en 1911 décrivent un syndrome de claudication guéri par laminectomie.

- En 1925 PARKER et ADSON décrivent une compression médullaire par hypertrophie rhumatismale, traitée par laminectomie, TOWNE et REICHERT en 1931, deux cas.

- En 1937 SPURLING insiste sur les anomalies du ligament jaune et l'élargissement des lames.

- CRAMER, rapporte en 1934, 26 cas "d'Arthritis modifications."

- GELDEREN en 1948, attribue dans un cas la compression à l'hypertrophie du ligament jaune.

C'est alors que l'attention est attirée par la pathologie discale : l'étroitesse du canal semble passer au second plan, jusqu'à ce que treize ans plus tard, SARPYENER puis VERBIEST en fassent l'étude détaillée, déjà citée.

Depuis, de très nombreuses publications rapportent des séries de canaux étroits tout en s'attachant à en préciser les différentes étiologies.

IAN MACNAB, en 1950, reprend l'étude du pseudo-spondylolisthésis avec mur postérieur intact. NEWMAN (1965) apporte des précisions à cette étude étiologique du pseudo-spondylolisthésis.

L'aspect radiographique a été particulièrement étudié par EPSTEIN J. A., qui rapporte en 1962 vingt neuf cas avec leurs différentes modifications anatomiques découvertes à l'intervention. JONES, SALFURD et THOMSON tenteront de donner des critères radiographiques du canal étroit sur les clichés standard, tandis que, DAUATCHI, BENOIST, MASSARE et BLOCH MICHEL en 1969, s'attacheront à préciser le diamètre antéro-postérieur sur les tomographies de profil.

Toujours en France, GRAVELEAU et GUIOT rapportent deux cas de canal étroit congénital, puis en 1967, GUIOT, GOLEWSKI, exposent l'essentiel des données concernant l'étroitesse congénitale du canal rachidien à l'étage cervical et lombaire.

CAUCHOIX, BENOIST et NORDIN distinguent clairement en 1969, les différentes étiologies ; par la suite, ils s'attachent plus particulièrement à l'étude du pseudo-spondylolisthésis et au rétrécissement iatrogène après arthrodèse lombo-sacrée postérieure qui avait été esquissé par SCHATZKER et PENNAL.

GROSSIORD et GUIOT (1956) font état de canaux étroits dans l'achondroplasie, HARTMANN (1966), KLENERMANN (1966) dans la maladie de Paget.

Les manifestations cliniques donnent lieu à des appellations variées :

- "Claudication intermittente sciatalgique"
  RAVAULT et LEJEUNE 1961, CROCCEL, 1966.

- "Claudication intermittente de la queue de cheval"
  BLAU et LOGUE 1961.

- "Claudication neurogène intermittente"
  EVANS 1964

- "Ischémie intermittente"
  JOFFRE 1966

- "Pseudo-claudication"
  KAVANAGH

La physiopathologie est particulièrement étudiée par TRUETA et HODES (1954), FIELD (1954), BLAU et RUSWURTH (1958), EVANS (1964).

Enfin de nombreux auteurs rapportent d'intéressantes séries de malades :

- CARAYUN (1964) chez l'Africain

- BRISH (1964) deux cas

- DOMBROWSKI (1968) treize cas

- DAVID-CHAUSSE (1969) à partir de cinq cas, reprend une étude complète.

- EHNI en 1969

- PAILLAS (1971) reprend la littérature et exposé vingt et un cas

- AUQUIER inspire la thèse de GHOZLAN (1971).

o O o

Chapitre II

E T U D E A N A T O M I Q U E

Plusieurs modifications anatomiques du canal rachidien lombaire peuvent être à l'origine d'un rétrécissement ; ceci explique la possibilité de plusieurs étiologies. Mais avant de les détailler, il convient de rappeler les caractères anatomiques du canal rachidien normal, donnés par l'étude de pièces anatomiques et par les renseignements de la radiographie.

1 - ANATOMIE DU CANAL RACHIDIEN LOMBAIRE

. Le Contenant

Trois parois sont responsables de la forme triangulaire du canal rachidien lombaire :

- Une paroi antérieure représente la base du triangle. Elle est formée par les faces postérieures des corps vertébraux et par les bords postérieurs des disques intervertébraux qui les unissent. L'ensemble est recouvert par le ligament vertébral postérieur : ses bords latéraux, régulièrement dentelés, dessinent une série d'arcades concaves en dehors, réunies par des saillies. Les arcades sont en regard des corps vertébraux et les saillies répondent aux disques. Particulièrement épais entre les pédicules, et non adhérent à la face postérieure du corps vertébral, il s'étale et s'amincie en regard du disque, auquel il adhère, ainsi qu'à la partie attenante du corps vertébral.

- Les deux parois postérieures sont formées par les lames vertébrales réunies par les ligaments jaunes. Elles s'étendent des pédicules à l'apophyse épineuse se réunissant suivant un angle ouvert en avant. Aplaties, quadrilatères, plus hautes que larges au niveau lombaire, elles sont dirigées suivant un plan oblique de haut en bas, d'avant en arrière et de dehors en dedans. Tandis que les vertèbres cervicales, comme le fait remarquer VERBIEST, ont leurs pédicules et lames au même niveau formant un véritable anneau osseux horizontal, les lames des vertèbres lombaires sont situées à un niveau légèrement plus bas que celui des pédicules.

  Deux ligaments jaunes, droit et gauche, complètent la paroi postérieure. Epais et résistants, ils s'attachent en haut sur une petite empreinte rugueuse, transversale, située à la face antérieure de la lame, près de son bord inférieur. En bas, ils s'insèrent sur le bord supérieur de la lame sous-jacente. Ils s'étendent latéralement jusqu'aux apophyses articulaires, renforçant la partie interne de leur capsule.

- la description du canal rachidien sous la forme d'un triangle reste cependant trop schématique : l'angle postérieur, déjà vu, est bien individualisé. Par contre, les angles latéraux constituent en fait deux véritables récessus dont on verra l'importance anatomo-pathologique. Ils sont limités en avant par le corps vertébral et le disque, en arrière, par les pédicules et les massifs articulaires. Larges, épais, antéro-postérieurs, les pédicules s'implantent sur les trois cinquièmes supérieurs ou sur la moitié supérieure de l'angle formé par l'union de la face postérieure avec la face latérale du corps vertébral. Ils se poursuivent en arrière par le massif des apophyses articulaires, limitant ainsi ce récessus latéral.

- Enfin, toujours latéralement, le canal rachidien donne passage aux racines par les trous de conjugaison. De forme elliptique, leur diamètre vertical, limité par les bords supérieurs et inférieurs des pédicules, atteint 12 à 19 mm, dans la région lombaire. Par contre, le diamètre transversal, est de très peu supérieur à celui de la racine, limité en avant par le corps

vertébral, au-dessous du pédicule et par le disque. Articulaires supérieures et inférieures et leurs capsules forment sa limite postérieure.

Telle est l'anatomie des parois du canal rachidien lombaire. Quelques remarques en découlent :

- D'une part, il s'agit d'un canal ostéo-fibreux ; les causes de son rétrécissement pourront être osseuses pures ou associées à des facteurs fibro-ligamentaires.

- D'autre part, ce canal est schématiquement formé par l'empilement d'anneaux les uns sur les autres, mais qui sont articulés entre eux et donc mobiles. De l'intégrité de leurs rapports, liée à l'état du système articulaire, dépend l'intégrité du canal. C'est dire l'importance bio-mécanique du disque, des articulaires postérieures et des moyens d'attache.

- Le disque vertébral est formé de deux parties :au centre le Nucléus Pulposus, à la périphérie, l'anneau fibreux. Cet anneau fibreux est constitué de couches concentriques ininterrompues, de fibres étendues d'un plateau vertébral à l'autre. Dans les couches périphériques, ces fibres sont verticales ; mais, plus on se rapproche du centre, plus elles deviennent obliques, pour finir presque horizontales au niveau du Nucléus Pulposus. L'obliquité des fibres est inversée lorsque l'on passe d'une couche à l'autre. Ce sont ces fibres obliques qui vont s'opposer au glissement, au niveau du disque. Par contre, lorsque le disque est altéré, les fibres obliques ne sont plus tendues, ce qui autorise alors le glissement.

- Les apophyses articulaires jouent un rôle essentiel dans cette stabilité horizontale du rachis. Au niveau lombaire, elles se disposent d'une façon telle, que l'apophyse de la vertèbre sous-jacente est en dehors et en avant de l'apophyse correspondante, de la vertèbre sus-jacente : l'apophyse articulaire supérieure regarde en dedans et un peu en arrière, l'inférieure convexe, regarde en dehors et un peu en avant. Leur axe est presque vertical, faisant avec celui du pédicule (horizontal) un angle de

90°. Les articulaires s'opposent ainsi au glissement antérieur de la vertèbre sus-jacente.

. Le contenu :

La moelle, après le renflement lombaire, se termine par le cône terminal, situé au niveau de la deuxième vertèbre lombaire. Au dessous les racines des trois derniers nerfs lombaires, celles des nerfs sacrés et coccygiens sont presque verticales et constituent autour du filum terminal la QUEUE DE CHEVAL.
Chaque nerf rachidien est formé par deux racines :

- une racine antérieure constituée par quatre à sept radicules issues du sillon collatéral antérieur de la moelle.

- une racine postérieure se divise en quatre à dix radicules qui pénètrent dans le sillon collatéral postérieur. Chaque racine postérieure porte le ganglion spinal ; ce renflement fusiforme, volontiers scindé en deux dans la région lombaire, est situé sur la partie externe de la racine postérieure, juste en dedans du trou de conjugaison. La racine postérieure est deux fois plus grosse que l'antérieure.

Ces deux racines convergent l'une vers l'autre pour constituer le nerf rachidien, s'unissant juste avant de traverser le trou de conjugaison.

RAPPORTS DES RACINES ET NERFS

Trois portions peuvent être individualisées par rapport à la traversée de la dure-mère :

1° Un segment intra-dural :

Pie-mère et arachnoïde accompagnent les racines jusqu'à l'orifice dural. La dure-mère se continue sans démarcation nette avec la gaine du nerf.

L'espace sous-arachnoïdien se continue probablement avec les espaces lymphatiques du périnèvre. NAGEOTTE, RETZIUS ont soutenu l'idée de la continuité et de la possibilité d'écoulement du L. C. R. par cette voie ; HASSIN a récemment

admis le rôle des culs-de-sac sous-arachnoïdiens péri-radiculaires dans la résorbption du L. C. R. ; WELDT, STEER et HONEY ont constaté qu'un colorant injecté dans l'espace sous-arachnoïdien diffuse le long des racines puis des nerfs. De plus, le lipiodol d'une myélographie peut suivre la gaine des nerfs et se projeter dans la grande échancrure sciatique sur les radiographies faites quelques années plus tard.

Les racines sont accompagnées des vaisseaux radiculaires que nous reverrons.

2° La traversée durale se fait par deux orifices séparés.

3° Le segment extra-dural

Les racines se réunissent aussitôt la dure-mère traversée, pour constituer le nerf rachidien.

La dure-mère forme soit une gaine propre soit une gaine commune : elle a l'aspect véritablement d'une manche de veste et accompagne les nerfs jusqu'au trou de conjugaison.

Dans la gaine dure-mèrienne, au-dessous du nerf est l'artère radiculaire ; en dehors de la gaine et autour du nerf, la graisse épidurale et les veines des plexus rachidiens.

C'est avec cette disposition que la racine pénètre dans le trou de conjugaison, après avoir franchi le récessus latéral.

. Vascularisation :

1° Le système artériel :

La vascularisation médullaire présente un caractère régional, permettant de distinguer trois territoires principaux : cervical, dorsal, dorso-lombaire.

Au niveau dorso-lombaire, on admet que l'apport artériel principal est assuré par "l'artère principale du renflement lombaire" (LAZORTHES) ou artère d'ADAMKIEVICZ : elle naît de façon très variable de D7 à L3, de préférence à gauche, d'une artère intercostale ou lombaire. Quoi qu'il en soit, les artères lombaires donnent naissance aux artères radiculaires : elles suivent à leur

tour le nerf lombaire correspondant, puis se divisent en deux artères radiculaires, antérieure la plus volumineuse et postérieure, qui suivent les racines correspondantes. Elles s'épuisent sur les racines et n'atteignent pas la moelle sauf une :

L'artère d'ADAMKIEVICZ, parfois renforcée par une autre de calibre moindre, située au-dessous. Sa branche radiculaire antérieure chemine à la face antérieure de la racine, perfore le fourreau dural par un orifice séparé de celui de la racine et chemine dans le sac dural pour atteindre la face antérieure de la moelle et pour donner l'artère spinale antérieure. Sa branche radiculaire postérieure chemine sur le bord supérieur de la racine postérieure, pénétrant rapidement dans la gaine durale puis dans le sac dural par le même orifice que celui de la racine et gagne la chaîne spinale postéro-latérale.

La distribution artérielle intra-médullaire comprend deux territoires :

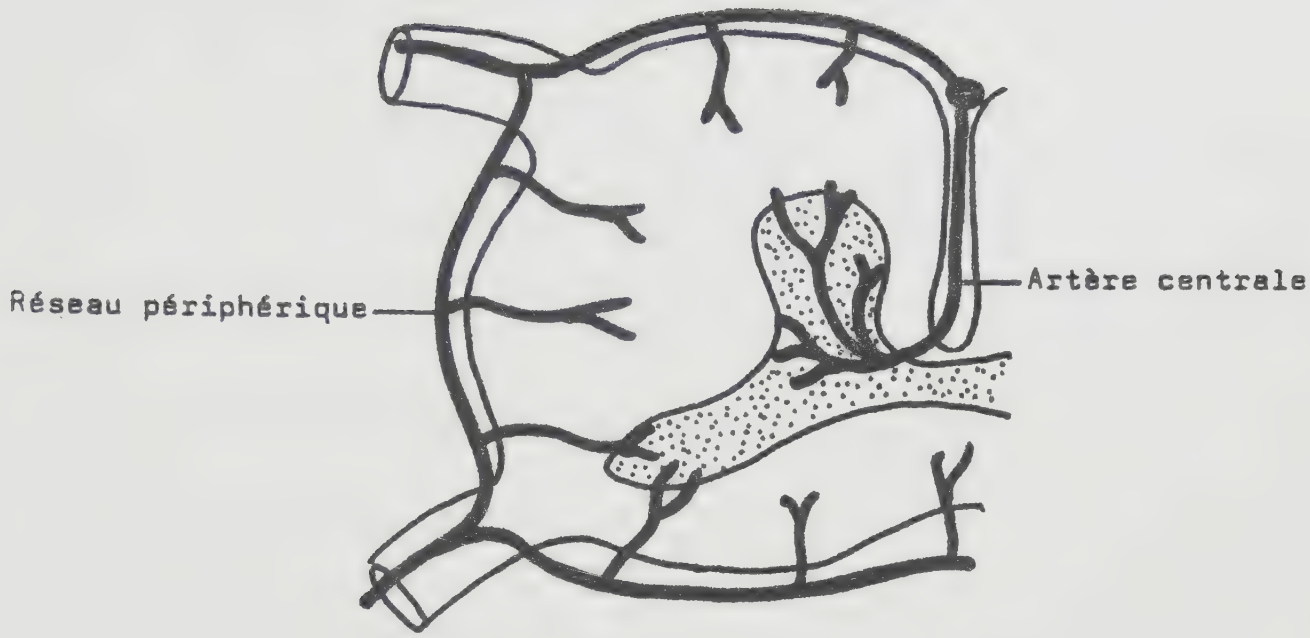
- le réseau périphérique, superficiel, pie-mérien, fourni par les spinales antérieures et postérieures, vascularise la presque totalité de la substance blanche et de la substance grise de la tête des cornes postérieures.

- l'artère centrale ou artère du sillon médian antérieur issue de la spinale antérieure, vascularise en bouquet presque toute la substance grise.

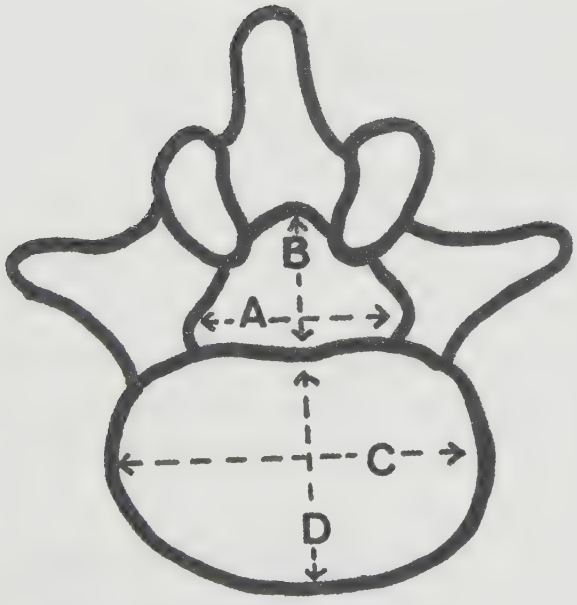
Fait important, ces artères sont terminales et les deux réseaux capillaires qui leur font suite, ne permettent pas par leur finesse, des échanges vasculaires suffisants d'un territoire à l'autre.

2° Le système veineux.

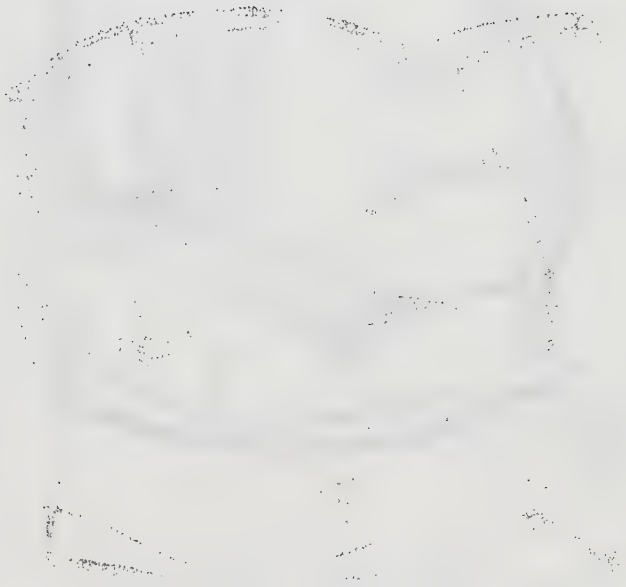
Les veines ont à peu près la même disposition que les artères avec cependant un certain nombre de différences : après leur trajet intra-médullaire, leur répartition périmédullaire forme des ramifications qui ne suivent pas les artères ; les veines radiculaires sont plus nombreuses que les artères correspondantes. Enfin, l'im-



VASCULARISATION MEDULLAIRE



RAPPORT "CANAL TO BODY" : $\frac{A \times B}{C \times D}$



portance physiologique de ces veines est moins bien précisée et il est probable qu'elles soient plus nombreuses que les artères radiculaires à participer à la vascularisation médullaire proprement dite.

Tels sont les éléments anatomiques classiques ; de grand intérêt, ils restent cependant assez imprécis en ce qui concerne les dimensions elles-mêmes du canal ; la découverte de la pathologie du canal étroit a entraîné plusieurs auteurs à la mesure de ce canal, sur des pièces anatomiques et sur des radiographies.

11 - MENSURATIONS DU CANAL RACHIDIEN LOMBAIRE

A - MENSURATIONS ANATOMIQUES

En 1952, HUIZINGA, HEIDEN ET VINKEN étudient les dimensions du canal lombaire de 51 rachis issus d'un cimetière hollandais, datant du XIXème siècle. Les valeurs retrouvées varient de 12 à 27 mm, pour le diamètre antéro-postérieur et de 19 à 32 mm pour la distance inter-pédiculaire.

EPSTEIN étudie à son tour les vertèbres lombaires de 50 rachis du département d'anthropologie du Musée d'Histoire Naturelle de NEW-YORK. Il s'agissait de squelettes d'individus du sexe masculin, décédés aux âges de 43 à 87 ans. Cinq présentent une étroitesse par rapport aux autres avec un diamètre antéro-postérieur inférieur à 15 mm. EPSTEIN note de plus une réduction associée du récessus latéral, atteignant 2 à 3 mm au lieu des 4 ou 5 mm présentés par les autres.

Il faut remarquer que ces données anatomiques sont faites sur l'os sec sans tenir compte du revêtement ligamentaire et des éventuelles saillies discales.

B - MENSURATIONS RADIOGRAPHIQUES

1- Clichés standards

Dès 1934, ELSBERG et DYKE mesurent la distance interpédiculaire aux différents étages du rachis, étude en fait entreprise pour dépister un éventuel élargissement lors de compressions

tumorales ; à l'étage lombaire la distance interpédiculaire s'accroît de L1 jusqu'à L5 entre des chiffres extrêmes qui varient :

- de 28 à 34 mm en L1

- de 33 à 39 mm en L5.

En 1949, VERBIEST reprend cette mesure interpédiculaire sur 100 clichés de face de rachis normaux. Les chiffres obtenus varient de 21 mm à 36 mm et s'accroissent de L1 à L5. Il pense que le diamètre antéro-postérieur n'est pas mesurable sur le simple cliché de profil, l'image étant génée par la projection des apophyses articulaires et transverses. Le seul moyen serait pour lui la "Planigraphie".

Une métode décrite par EPSTEIN consiste à mesurer sur les radiographies de profil la largeur du trou de conjugaison. Il a en effet constaté par l'étude de pièces anatomiques sèches que son calibre correspondait sensiblement au diamètre antéro-postérieur du canal rachidien. Cette méthode est simple, mais sa précision discutable. L'auteur signale d'ailleurs que les aspects radiologiques sont souvent imprécis au niveau de L4 - L5 ; en effet, les discarthroses, les arthroses inter-apophysaires postérieures, ainsi que certaines déformations statiques du rachis lombaire rendent difficile l'estimation exacte de la largeur du trou de conjugaison.

En 1965, HINCK pour faciliter l'appréciation de l'étroitesse du canal rachidien, publie les valeurs normales du diamètre sagittal chez l'adulte et chez l'enfant. Ces chiffres sont relevés sur des radiographies standards sur lesquelles il calcule la distance entre le corps vertébral et la surface interne de l'arc postérieur. Malgré les difficultés dues aux superpositions sur le profil, ces mesures peuvent être effectuées sur la plupart de leurs radiographies.

Mais ces chiffres restent d'utilisation difficile par leur manque de précision. En effet, le coefficient d'agrandissement varie d'un cas à l'autre, lorsque se modifie la distance ampoule-plaque et vertèbre-plaque, cette dernière variant avec le type de

morphologie du sujet.

JONES et THOMSON rapportent une méthode radiographique de mesure qui n'a pas cet inconvénient : ils comparent le diamètre antéro-postérieur et transversal du canal aux diamètres correspondants du corps vertébral au même étage. Ceci permet du même coup d'apprécier les deux dimensions du canal. Sur le cliché de face, ils mesurent la distance A, séparant la limite interne des pédicules, et la distance C mesurant la largeur du corps à son point le plus rétréci. Sur la radiographie de profil, la distance D représente le diamètre antéro-postérieur à l'endroit le plus rétréci du corps, et la distance B traduit le diamètre antéro-postérieur allant du milieu du bord postérieur du corps, à la base d'implantation de l'épineuse.

Le rapport "canal to Body" $\frac{AXB}{CXD}$ est ensuite calculé. Etudiant 50 rachis de sujets indemnes d'affection rachidienne, ils obtiennent les chiffres indiqués dans le tableau :

	L1	L2	L3	L4	L5
1/5					
1/4,5				3	2
1/4	6	4	6	3	5
1/3,5	6	9	6	16	13
1/3	14	16	22	7	13
1/2,5	16	15	14	12	11
1/2	8	6	2	9	6
Nombre de sujets.	50	50	50	50	50

Les limites de ce rapport varient de $\frac{1}{2}$ à 1/4,5

Un rapport inférieur à 1/4,5 indique un canal rétréci ; le rapport supérieur à 1/2, un canal élargi.

JONES et THOMSON appliquent ensuite cette méthode à l'étude de 13 cas présentant une symptomatologie de canal étroit : 12 présentent un rapport compris entre 1/4 et 1/6 et parmi eux, 8 sont inférieurs à 1/4,5. Un seul a un rapport plus élevé, à 1/3 en L3 et L4.

Si cette méthode a l'avantage de supprimer les problèmes de l'agrandissement, elle n'en reste pas moins délicate dans l'appréciation du diamètre antéro-postérieur sur le simple cliché de profil. De plus, elle implique une relation de volume entre le canal et le corps vertébral, notion imparfaitement démontrée. Elle a aussi l'inconvénient d'introduire deux paramètres supplémentaires, augmentant ainsi les causes d'erreurs de mesure, toujours possibles sur des radiographies standards.

2 - <u>les données de la tomographie</u>

Pour ces raisons, DAVATCHI, BENOIST, MASSARE, HELENON et BLOCH-MICHEL ont mis au point une technique radiographique par les tomographies de profil : il est nécessaire tout d'abord de pratiquer trois ou quatre coupes pour en obtenir une passant strictement par le plan médian ; le cliché correct doit donner sur une même coupe, une parfaite visualisation du bord antérieur des épineuses et du bord postérieur du corps vertébral, permettant de tracer la ligne de plus petite distance et de la mesurer.
Cette mesure doit bien sûr tenir compte du facteur d'agrandissement. Dans un premier temps, utilisant un appareil "polytome", les auteurs obtenaient un coefficient d'agrandissement constant et égal à 1,3. Actuellement, ils utilisent la méthode dite de "substitution" : une fois repérée la distance plan de coupe-film, ils radiographient une règle graduée de demi-centimètre en demi-centimètre, placée à la même distance du

film. La radiographie de cette règle subit donc le même agrandissement que le plan osseux : elle permet ainsi de mesurer le canal sur la tomographie et d'en donner le chiffre réel. Cette mesure est alors indépendante de l'appareillage et de la morphologie du sujet.

Les résultats obtenus par la mensuration chez 100 sujets indemnes de lésion rachidienne ont donné les résultats indiqués dans le tableau :

	Diamètre radiologique			diamètre anatomique extrême
	Diamètres extrêmes effectivement mesurés	Moyenne	Ecart Type	
L1	16 - 29	21,85	2,45	12,3 - 22,3
L2	16 - 28	21,09	2,49	12,3 - 21,5
L3	16 - 27	20,27	2,44	12,3 - 20,7
L4	14 - 27	20,21	2,65	10,7 - 20,7
L5	15 - 29	21,02	3,26	11,5 - 22,3

Les auteurs considèrent qu'un canal

- est rétréci entre 22 et 15 mm

- est étroit de 15 mm et au-dessous.

3 - Les données de la myélographie

C'est en définitive la myélographie qui met le mieux en évidence la réalité du rétrécissement, mais ne permet guère des mesures très précises.

ARNELL trouve cependant un diamètre antéro-postérieur variant de 18 à 15 mm sur des myélographies. Plus qu'à ces mesures, la valeur de la myélographie tient surtout aux images de blocage que l'on observe si le canal est étroit.

o O o

Chapitre III

MATERIEL D'ETUDE

Trente et un malades avec canal étroit ont été répertoriés dans le Service du Professeur CAUCHOIX. Tous ont été opérés, soit à l'hôpital Beaujoin, soit en pratique privée, soit à l'Institut CALOT à BERCK. Un certain nombre de ces malades venaient du Service de Rhumatologie du Professeur BLOCH-MICHEL.

Sur cette série, on note une nette prédominance féminine :

21 sont du sexe féminin, 10 du sexe masculin.

Le recul de ces observation atteint 13 ans pour le plus ancien dossier, 5 mois pour le plus récent ; le recul moyen depuis l'intervention est de 3 ans.

Les âges extrêmes vont de 14 ans à 84 ans, avec une moyenne d'âge de 57 ans.

Ces 31 malades apportent en fait 32 cas de canaux étroits : l'un d'eux en effet, d'abord opéré d'une sténose par Pseudo-spondylolisthésis avec laminectomie et arthrodèse postérieure, nécessite sept ans plus tard une deuxième intervention décompressive pour canal étroit iatrogène par prolifération osseuse de la greffe. L'étude portera donc sur 32 cas de canaux étroits.

o O o

Chapitre 4

ETUDE DES CANAUX ETROITS EN FONCTION DE L'ETIOLOGIE

L'étiologie de ces 32 cas se répartie de la façon suivante :

- canal étroit essentiel : 1 cas.
- Canal étroit par Pseudo-spondylolisthésis : 23 cas.
- Canal étroit iatrogène : 7 cas.
- Canal étroit post-traumatique : 1 cas

On note d'emblée dans cette série la fréquence des sténoses par P.S.L., qui représentent 72% des patients. Par contre le canal étroit essentiel, bien qu'abondamment décrit, n'a été retrouvé qu'une seule fois.

I - CANAL ETROIT ESSENTIEL, CONSTITUTIONNEL 1 cas

Cette altération congénitale, décrite par VERBIEST sous le terme de "dévelopmental" étroitesse du canal vertébral lombaire, reste rare.

Dans son Hommage à CLOVIS VINCENT il en rapporte trois cas chez lesquels il constate que d'étroitesse porte essentiellement sur le diamètre antéro-postérieur, alors que la distance inter-pédiculaire est normale, voire augmentée.

Il en rapporte 7 cas en 1954, puis 6 nouveaux en 1955 chez lesquels il pratique une mesure per opératoire des diamètres du canal : aux mesures obtenues sera ajouté, 0,75 mm. correspondant à l'épaisseur du ligament longitudinal postérieur. Il devient ainsi possible de comparer les résultats aux valeurs données par HUIZINGA sur le squelette normal.

ETAGE	HUIZINGA		VERBIEST					
	VALEUR MINIMA	VALEUR MAXIMA	1	11	111	1V	V	V1
L1	14	22		13				13
L2	13	20		13				11
L3	12	27	14	12	15	14		11
L4	11	22	12	16	11	11	12	11
L5	12	22	10		13	13	14	11

Diamètre antéro-postérieur.

Ces mesures confirment que la distance interpédiculaire reste normale, par contre le diamètre antéro-postérieur est égal ou inférieur aux valeurs minimales normales.

VERBIEST constate de plus que ce canal voit souvent son étroitesse constitutionnelle aggravée par la présence d'ostéophytes ou de bombements discaux.

Quelles sont les modifications anatomiques responsables de ce raccourcissement antéro-postérieur ?

. Les modifications anatomiques des lames jouent un rôle essentiel :

leur épaisseur anormale est constamment retrouvée dans ces sténoses constitutionnelles. De plus leur longueur, mesurée depuis la base de l'épineuse jusqu'à l'apophyse articulaire est réduite, si bien que les massifs articulaires se rapprochent de la ligne médiane.

De plus l'orientation des lames se modifie avec accentuation de leur obliquité d'avant en arrière, tendant à devenir parallèles au plan sagittal.

Enfin leur hauteur est fréquemment augmentée si bien que les espaces interlamaires sont réduits.

- L'étroitesse du récessus latéral aggrave de façon considérable la sténose. C'est un facteur qu'il importe de ne pas méconnaître car il comporte une sanction chirurgicale. VERBIEST, EPSTEIN, SCHATZKER insistent sur l'importance de ce recessus latéral, rétréci par la diminution de longueur des pédicules, et surtout par la saillie à l'intérieur du canal des massifs articulaires.

- Le rôle du ligament jaune est plus discuté. GELDEREN en 1948 pensait que son hypertrophie était responsable de la compression. VERBIEST, au cours des 6 mesures per-opératoires le trouve normal. Par contre PAILLAS, dans 20 interventions pour canal étroit, trouve 8 fois des ligaments jaunes d'épaisseur considérable avec dureté scléreuse anormale. Il considère cependant cette hypertrophie davantage comme facteur acquis que constitutionnel.

A ces anomalies constitutionnelles, responsables de l'étroitesse congénitale du canal, viennent en effet s'ajouter des facteurs acquis. Ce sont eux qui semblent expliquer la survenue plus ou moins tardive des manifestations cliniques chez un sujet jusque là indemne de toute symptomatologie :

- protrusion discale, et parfois même hernie discale.

- arthrose se manifestant par des ostéophytes.

On conçoit que la survenue d'une protrusion minime ou d'un discret ostéophyte, sans conséquence sur un canal de dimensions normales, puisse être responsable sur un canal congénitalement étroit d'une compression sévère

LES MANIFESTATIONS CLINIQUES de ce canal étroit congénital ont été abondamment décrites. Dans les cas typiques est réalisé un tableau de CLAUDICATION INTERMITTENTE sensitivo-motrice :

Les troubles sensitifs sont souvent au premier plan : leur topographie est parfois radiculaire, monoradiculaire, pluriradiculaire unilatérale ou bilatérale ; leur topographie sciatique est plus ou moins évidente. Plus souvent ils intéressent distalement ou en totalité les membres inférieurs, la selle, sans topographie nette. Il s'agit de douleurs ou plus souvent de paresthésies, sensations de chaud et froid, engourdissement, sensation de brûlure.

Aux troubles sensitifs peuvent s'associer des manifestations motrices. Il peut s'agir de fatigue, de faiblesse des membres, parfois localisée à l'extrémité, éventuellement responsable de steppage uni ou bilatéral.

Ces troubles sensitivo-moteurs sont très caractéristiques par leur circonstance d'apparition : dans les cas typiques ils surviennent en effet à la marche, au bout d'un certain temps, correspondant à un véritable "périmètre de marche". Ainsi la marche devient-elle impossible, soit par l'intensité des douleurs déclenchées, soit par la prédominance des troubles moteurs pouvant faire tituber et même tomber le malade. C'est l'arrêt de la marche pendant quelques instants, parfois même la position assise ou couchée qui entraine la regression puis la disparition de ces symptômes, permettant alors la reprise de la marche.

Au cours de ces périodes de claudication intermittente, quelques auteurs signalent l'apparition de troubles spinctériens variés : incontinence, érection transitoire, mictions impérieuses. (GRAVELEAU, EPSTEIN, BRISH, DAVID-CHAUSSE).

Parfois ces troubles apparaissent non seulement à la marche, mais aussi à la station debout prolongée, au cours d'efforts tels que la bicyclette, le port de charges..

Telles sont les manifestations de la claudication intermittente, où la prédominance sensitive sur l'élément moteur a pu faire parler de "paresthésie d'effort".

Cependant le tableau clinique peut être beaucoup moins évocateur, se résumant alors à des lombalgies plus ou moins permanentes, accompagnées d'irradiations dans les membres inférieurs, mais là encore souvent exagérées par l'effort.

L'examen clinique est le plus souvent très pauvre : peu de signes vertébraux, tout au plus un certain degré de raideur. Les réflexes peuvent être conservés ; parfois un réflexe achilléen, ou les deux sont diminués ou abolis. Les modifications sensitives sont elles aussi fort inconstantes avec parfois hypoesthésie dans un ou plusieurs territoires radiculaires des membres ou du périné.

Ce tableau clinique a souvent conduit à la ponction lombaire. Divers auteurs soulignent son extrême difficulté, singularité liée à l'anatomie même de ces canaux étroits. Tantôt le liquide s'avère normal, tantôt il présente une discrète dissociation albumino-cytologique.

Nous possédons une observation de sténose congénitale, associée à une discopathie. Chez un homme de 22 ans existe depuis huit mois une lombo-sciatique gauche de topographie indéterminée, survenant à la marche qu'elle rend impossible au bout de dix minutes. La station assise elle - même devient pénible au bout d'une heure. L'examen clinique note un lasègue gauche à 45 °.

Une discographie objective une dégénérescence discale L4 - L5, symptomatique de la lombalgie, non de la sciatique, avec image de rupture de l'anneau fibreux postérieur, Pas d'arthrose interapophysaire sur les clichés standards. Les mensurations tomographiques du canal montrent un rétrécissement antéro-postérieur à 13 mm. en L3, L4, et L5.

Le 19 Mars 1971, excision - arthrodèse L4 - L5 par voie sous - péritonéale gauche. On met en évidence une communication directe de la cavité discale avec le canal rachidien du côté gauche.

Le 23 Mars 1971, laminectomie L3, L4, et L5, permettant de décomprimer un canal très étroit. Libération d'adhérences fibreuses sur la racine L5 gauche. Arthrodèse complémentaire postéro-latérale.

Les suites sont simples, et deux ans plus tard persiste le soulagement complet de la lombalgie et de la sciatalgie.

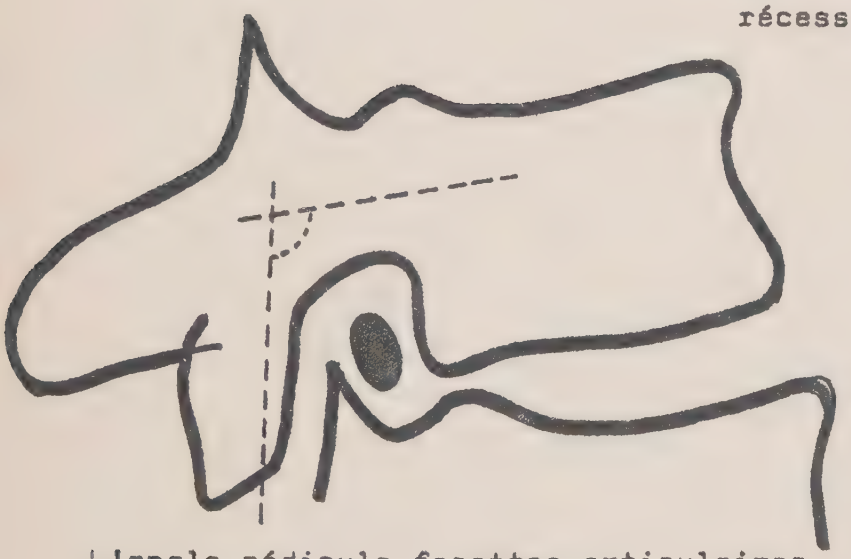
Ainsi la guérison a été obtenue par deux gestes associés :

. Le traitement de la discopathie,

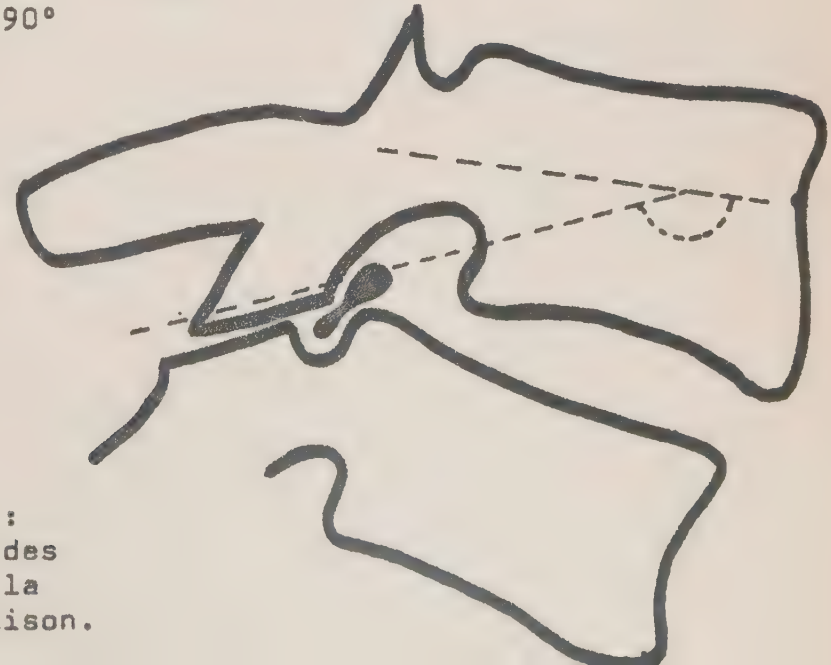
. et le traitement du canal étroit.

Canal rachidien normal

Canal étroit congénital : diminution du diamètre antéro-post. Hypertrophie des lames et des articulaires avec rétrécissement du récessus latéral.



L'angle pédicule-facettes articulaires est normalement voisin de 90°



Pseudo-spondylolisthésis : noter l'horizontalisation des facettes articulaires, et la sténose du trou de conjugaison.

II - CANAL ETROIT PAR PSEUDO-SPONDYLOLISTHESIS (PSL) 23 cas

En 1930, JUNGHANNS rapporte 14 cas de glissements vertébraux en dehors de toute lyse isthmique, qu'il appelle " Pseudo-spondylolisthésis ".

MACNAB reprend ultérieurement l'étude détaillée de ces " Spondylolisthésis avec arc postérieur intact ".

Dans le spondylolisthésis, le glissement antérieur du corps vertébral est la conséquence de la lyse isthmique bilatérale, elle-même affection congénitale : l'arc postérieur, retenu par ses articulaires inférieures, reste en place. Le reste de la vertèbre (articulaires supérieures, pédicules et corps vertébral) détaché de ses articulaires inférieures en raison de la lyse isthmique, glisse en avant, entrainant en bloc la colonne rachidienne sus-jacente. Mais il ne se produit pas de rétrécissement du canal rachidien qui au contraire tend à s'accroître dans son diamètre antéro-postérieur.

Dans le PSL le glissement intéressant la totalité de la vertèbre y compris l'arc postérieur, est responsable du rétrécissement antéro-postérieur d'autant plus important que le déplacement est grand. La zone rétrécie est située entre le bord postéro-supérieur du corps vertébral sous-jacent à la vertèbre glissée et l'arc postérieur de cette dernière.

Les mesures tomographiques confirment cette striction atteignant 13 mm. dans une de nos observation. A ce rétrécissement s'ajoute un effet de chevalet étirant le sac dural et les racines sur le rebord postéro-supérieur de la vertèbre restée en place. De plus les racines se trouvent à l'étroit dans le trou de conjugaison : Celui-ci, comme l'a montré MACNAB, est rétréci par la subluxation des articulaires, rétrécissement encore fréquemment aggravé par des phénomènes arthrosiques.

Le glissement est habituellement modéré, le plus souvent du premier degré. Quatre seulement dans notre série ont en effet un glissement du deuxième degré.

Quel est le mécanisme de ce glissement ?

Normalement, nous l'avons vu, le plan des surfaces articulaires postérieures est vertical et oblique en avant et en dedans : cette verticalité - faisant un angle de 90° avec les pédicules - et cette obliquité s'opposent au glissement. Pour JUNGHANNS, l'augmentation congénitale de cet angle, atteignant 180° serait le facteur initial du glissement. Les radiographies des PSL denôtre série montrent en effet une tendance à l'horizontalisation des facettes articulaires bien loin cependant des 180°. Surtout s'associent constamment des altérations arthrosiques postérieures très importantes que confirme l'intervention : destruction des cartilages, amincissement des apophyses articulaires et irrégularités.

Aussi l'étiologie du PSL nous paraît-elle acquise, conséquence de l'arthrose ; nous possédons chez une même malade de soixante ans une radiographie pratiquée treize ans après une radiographie nor - male et montrant en L4-L5 l'apparition d'un glissement arthrosique important.

Cette arthrose postérieure s'accompagne fréquemment d'une discopathie dégénérative comme le suggère le pincement discal souvent observé ; dans deux de nos PSL une discographie a confirmé la dégénérescence discale. Mais il est bien difficile de dire si celle-ci est la conséquence du glissement ou bien la cause de l'arthrose postérieure ; en faveur de cette dernière hypothèse pourraient plaider les travaux de CALVÉ et GALLAND : ces auteurs montrent en effet que l'axe de flexion-extension du rachis passe normalement par le Nucléus Pulposus intact ; son altération déplacerait cet axe vers l'arrière, c'est à dire vers les articulaires : il en résulterait alors des contraintes anormales à leur niveau qui pourraient être facteur d'arthrose...

A côté de ces PSL d'origine acquise, existent des spondylolisthésis sans lyse isthmique à l'étage L5-S1, d'origine congénitale. Newman a rapporté 34 cas de "subluxation lombo-sacrée", sans lyse isthmique. La moyenne d'âge de cette série de 14 ans confirme l'origine congénitale.

Dans 6 cas une myélographie objectivait la sténose du canal. L'un de nos 23 PSL est situé à l'étage L5-S1 et possède cette étiologie congénitale : c'est l'observation d'une jeune fille de 14 ans qui présente depuis 4 ans des lombalgies avec plus récemment des

sciatalgies droites.
Sur les clichés, existe un spondylolisthésis L5 , du deuxième degré, sans lyse isthmique, et à la myélographie un rétrécissement en regard de L5-S1. Au cours de l'intervention décompressive, l'opérateur confirme l'absence de lyse isthmique ; il termine par une arthrodèse postérieure qui sera ultérieurement responsable d'un canal étroit iatrogène, nous le reverrons.

Les manifestations cliniques de nos 23 PSL sont assez identiques à celles observées dans les canaux étroits constitutionnels.
Dans 12 d'entre eux en effet existait un syndrome net de claudication intermittente. Le périmètre de marche varie de 100 à 500 mètres.
Le plus souvent les symptômes atteignent les deux membres inférieurs (14 cas).

Dans 2 cas, ces manifestations déclanchées par la marche, apparaissent aussi après une position assise prolongée. Là encore on note la prédominance des troubles sensitifs (douleurs, fourmillements, engourdissements, crampes). Trois fois également apparait au cours de la marche une faiblesse, avec dérobement d'un pied, et chute dans un cas.

Dans 3 cas il n'existe pas de claudication intermittente vraie, mais les troubles restent aggravés par l'effort, les mouvements, ou la position assise.

8 malades enfin sont gênés en permanence, sans que leurs troubles ne soient modifiés par l'effort.

Le territoire radiculaire est variable, parfois indéterminé :

L5 : 9 fois

S1 : 5 fois

L5 + S1 : 1 fois

indéterminé : 8 fois

Dans un cas s'associent des troubles sphinctériens discrets : légère difficulté à la miction.

L'ancienneté des symptômes varie de quelques mois à 7 ans, avec une moyenne de 2 ans.

Il est intéressant de noter la fréquence des lombalgies : elles existent en effet 19 fois sur 23. Ces lombalgies précèdent en règle de plusieures années l'apparition des irradiations aux membres inférieurs.

Chez sept malades le début de la lombalgie fait suite à un traumatisme (chute ou soulèvement d'un poids).

Les données de l'examen clinique sont assez pauvres. 5 fois l'examen neurologique était strictement normal. Les signes retrouvés dans les autres cas sont indiqués dans le tableau :

Raideur rachidienne	4
Lasègue	6
Deficit moteur	6
Deficit sensitif	4
Abolition d'un achilléen	6

Le PSL siège dans la grande majorité des cas en L4 (78%). Une fois en L5 où nous y avons vu un mécanisme différent. Parfois il touche simultanément deux étages :

PSL	23
L3	1
L4	18
L5	1
L3 et L4	3

Des tomographies de profil ont été pratiquées quatre fois : elles confirment le rétrécissement en regard du bord postéro-supérieur du corps de la vertèbre sous-jacente.

16 myélographies ont été faites ; elles objectivent :

- 8 blocages complets en L4 - L5. L'image typique réalise une image " en sablier " du fait d'une double encoche antérieure et postérieure.

- 7 blocages incomplets avec persistance d'un passage minime du produit de contraste.

- 1 absence de blocage chez un malade présentant cependant une claudication intermittente typique ; au cours de la laminectomie il fut trouvé une striction modérée de la dure-mère créée par le glissement vertébral, par un gros ostéophyte couvert par le ligament vertébral postérieur, et par une saillie discale L4-L5 excisée.

III - CANAL ETROIT APRES ARTHRODESE LOMBAIRE POSTERIEURE 7 cas

Décrite par SHATZKER et PENNAL sous le terme de STENOSE SPINALE IATROGENE puis par CAUCHOIX, TAUSSIG et NORDIN, cette compression de la queue de cheval est due à la prolifération osseuse à partir d'un bloc rachidien créé par une arthrodèse vertébrale postérieure. SHATZKER et PENNAL relatent deux observations de laminectomie pour excision discale suivie d'arthrodèse postérieure étendue sur les arcs de L4 au sacrum. Dans les deux cas, l'opération avait échoué et il existait une pseudarthrose au sein du bloc osseux hypertrophique. Le syndrôme clinique consistait en une lombalgie avec sciatique permanente. Les phénomènes douloureux étaient aggravés par la marche et les efforts.

Une réintervention assurant la décompression par trépanation du bloc osseux a confirmé dans les deux cas la présence d'une compressio localisée de l'étui dural. Dans un cas, le soulagement a été obtenu et persistait onze mois après l'opération. Chez le deuxième malade, après une période d'un an durant laquelle les symptômes s'étaient amendés, les douleurs apparaissent et s'aggravent. Dans ce dernier cas, la décompression avait seulement porté sur la moitié du bloc osseux, du côté de la sciatalgie. La rechute douloureuse s'est produite du côté opposé.

L'arthrodèse postérieure de nos 7 observation avait été pratiquée pour des raisons variables :

- un malade avait subit cette arthrodèse, étendue de D8 à L3, pour un Mal de Pott.

- Une observation est assez particulière, concernant un homme atteint d'ankylose subtotale du rachis, consécutive à une Spondylarthrite Ankylosante. A l'occasion d'une chute, rupture de cette ankylose au niveau de la charnière lombo-sacrée, corrigeant du même coup sa cyphose. La fracture ne consolidant pas, fut traitée par arthrodèse postérieure.

- une arthrodèse lombaire postérieure fut faite pour une scoliose douloureuse.

- une observation concerne le Spondylolisthésis congénital L5-S1 que nous avons déjà relaté.

- enfin dans 3 observations, l'arthrodèse postéricure fut faite pour discopathie dégénérative. Il s'agissait de deux arthrodèses L4-L5, et d'une L3-S1. Deux fois elle faisait suite à une arthrodèse antérieure inter-somatique. Dans ces trois cas il y eut lors de l'arthrodèse postérieure une exploration radiculaire effectué par abord inter-lamaire élargie ou par laminectomie.

A la suite de la greffe postérieure, les signes cliniques de compression survinrent après un temps de latence extrêmement variable, allant d'1 mois dans une observation à 26 ans dans l'observation du Mal de Pott. Dans les cinq autres cas ce délai fut de : 5 mois, 1 an, 2 ans, 3 ans, et 5 ans.

Les manifestations cliniques sont un peu différentes de celles observées dans les variétés précédentes de canaux étroits. Une fois cependant existait une lombo-sciatique bilatérale avec claudication et légère incontinence d'urines à l'effort. Dans les autres cas, ce sont des lombalgies accompagnées de sciatalgies unies ou bilatérales, permanentes, peu soulagées par le décubitus et le plus souvent exagérées par l'effort et la marche.

L'examen clinique là encore reste pauvre. Quatre fois il est normal.

Dans les autres cas les données de l'examen neurologique se résument à la diminution ou abolition d'un réflexe, à une petite zone d'hypoesthésie ou à un signe de Lasègue.

La radiographie montre un bloc osseux postérieur, souvent épais de plusieurs centimètres. Il est intéressant de noter, comme dans les observations de SHATZKER et PEIMAL, la fréquence de la pseudarthrose de la greffe : cette pseudarthrose est en effet retrouvée quatre fois dans les sept observations. Les tomographies, pratiquées dans trois cas, objectivent la zone de rétrécissement osseux.

Six myélographies ont été effectuées ; elles apportent la confirmation du diagnostic et précisent le lieu exact de la compression. Cette compression a une origine postérieure bien visible, aggravée dans un cas par la saillie d'un bourrelet discal L3-L4, avec image en "sablier".

- trois fois il s'agissait d'un bloc complet.
- trois fois d'un blocage incomplet.

Ce blocage siégeait :

- une fois au niveau de L1 (scoliose)
- une fois en L3-L4
- deux fois en L4-L5
- deux fois en L5-S1

La survenue de troubles graves par compression du canal rachidien chez ces sept malades, à la suite d'une arthrodèse lombaire postérieure, met bien en évidence le risque que fait courir l'apposition de greffons en regard d'une brèche rachidienne créée par l'excision, même incomplète, des arcs vertébraux. Le caractère incontrôlable de la prolifération osseuse montre l'intensité du pouvoir ostéogénique de la greffe spongieuse autogène. Sa croissance en épaisseur pénètre la brèche ouverte dans la paroi postérieure du canal rachidien et vient comprimer l'étui dural, et latéralement les racines.

On conçoit l'intérêt, dans la prophylaxie de cette pathologie iatrogène, de l'arthodèse postéro-latérale réalisée sur les massifs articulaires et les transverses, à distance de la laminectomie.

IV - AUTRES ETIOLOGIES DE CANAL ETROIT

Il existe d'autres causes, beaucoup moins fréquentes de canaux rachidiens lombaires étroits.

1/ Canal étroit post-traumatique. 1 cas

Il s'agit de l'observation d'une femme de 36 ans qui trois mois après une fracture comminutive du corps de L5, sans trouble neurologique, voit apparaitre :

- une sciatique L5 droite,

- une paralysie bilatérale des Jambiers Antérieurs,

- des lombalgies marquées.

Le cliché révèle le recul d'un gros fragment postérieur comprenant la moitié du corps de L5 qui est déplacé et comble le canal rachidien.

Une résection du corps vertébral de L5 par voie antérieure est pratiquée, objectivement le refoulement de la queue de cheval, suivie d'une reconstruction arthrodèse par deux gros greffons iliaques.

Le soulagement post opératoire est immédiat. Cette guérison persiste deux ans plus tard avec récupération complète des deux Jambiers Antérieurs.

2/ Canal étroit et maladie de Paget.

Les signes de compression de la queue de cheval par élargissement du corps vertébral, du pédicule et des lames au cours de la maladie de Paget, ont été décrits pour la première fois par WYLLIE en 1923. D'autres cas ont été rapportés par GURDJIAN puis par FINNESON en 1958.

HARTMAN et DONALD à propos de 6 cas, rappellent que les compressions neurologiques sont dues à l'hypertrophie osseuse, exceptionnellement à une dégénérescence sarcomateuse.

3/ Canal étroit et ACHONDROPLASIE.

L'achondroplasie peut entrainer une compression de la queue de cheval. GROSSIORD et coll. rapportent le cas de l'apparition à l'âge de 55 ans, chez un achondroplase, d'une paraplégie. L'intervention retrouvera une étroitesse du canal spinal, aggravée par des saillies discales, oedème médullaire et arachnoïdite.

L'étroitesse est essentiellement en rapport avec une diminution du diamètre antéro-postérieur et avec la saillie des apophyses articulaires.

4/ Il existe enfin des causes encore plus rares : CARAYON, BOURREL et RESILLOT décrivent deux cas de compression par une crête osseuse sagittale, implantée sur l'arc postérieur, devant l'apophyse épineuse, proéminant dans le canal rachidien sur plus de la moitié de son diamètre.

o O o

Chapitre 5

DIAGNOSTIC

Après avoir passé en revue les différentes étiologies du canal étroit avec leurs caractères propres, il importe, à la lumière de ces 32 observations, d'en tirer les éléments du diagnostic.

I - DIAGNOSTIC POSITIF

Les éléments du diagnostic positif sont d'inégale valeur :

- L'âge n'oriente guère ; c'est cependant dans la période de 50 à 60 ans que nous avons retrouvé le plus grand nombre de canaux étroits.

- Il y a davantage de femmes dans cette série. D'autres auteurs notent au contraire une prédominance masculine.

- L'histoire clinique peut être très évocatrice du diagnostic lorsqu'elle réalise une claudication intermittente typique. Encore faut-il ne pas se laisser entrainer vers une étiologie toute autre, nous le reverrons. Cette claudication reste assez fréquente puisque nous l'avons retrouvée dans 43 % des cas. Ailleurs ce n'est plus une véritable claudication, mais la symptomatologie reste étroitement liée à l'effort. Dans un tiers des cas enfin les manifestations cliniques sont indépendantes de l'effort.

Claudication intermittente	14
Accentuation aux efforts et à la marche.	7
Sans rapport avec l'effort	11

Le tableau suivant répartit la claudication en fonction de l'étiologie. Le canal étroit iatrogène y apparaît beaucoup moins "claudiquant" que le canal étroit par PSL.

		Claudication
Constitutionnel	1	1
PSL	23	12
Iatrogène	7	1
Traumatique	1	0

- Le diagnostic de certitude appartient en définitive à la radiographie.

. Les clichés simples peuvent suffire au diagnostic lorsqu'ils découvrent le PSL. Dans 6 PSL ces clichés standards, joints au contexte clinique évocateur, ont été suffisants pour conduire à l'intervention qui a confirmé la striction durale.
Par contre ils restent en règle insuffisants pour affirmer un canal étroit essentiel, ou pour préciser le siège exact d'une compression iatrogène.

. C'est dire la valeur des mensuration tomographiques du diamètre antéro-postérieur. Cet examen, sans risque pour le malade, précis dans ces résultats, devrait avoir ses indications élargies. Nous y avons eu recours dans 8 cas :

. Canal étroit (15mm et au dessous) : 5 cas

. Canal rétréci (entre 22 et 15 mm) : 3 cas

. La myélographie enfin constitue le dernier recours, et le plus formel, dans le diagnostic de canal étroit. Utilisant le lipiodol, et plus récemment le Dinère, nous avons pratiqué 21 myélographies, dont voici les résultats :

Arrêt complet	11
Arrêt incomplet	9
Pas de blocage	1

Ainsi, en dehors d'un cas où la striction modérée ne fut confirmée que par l'intervention, la myélographie affirme le canal étroit et son siège exact.

II- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

A - DIAGNOSTIC CLINIQUE

- On conçoit que devant une claudication intermittente le diagnostic puisse tout d'abord s'égarer vers une étiologie vasculaire, artérielle. Mais dans une maladie occlusive aorto-iliaque le périmètre de marche est souvent plus net et constant, la disparition des troubles par le repos plus rapide, la symptomatologie plus algique que paresthésique, l'examen neurologique normal, et surtout les pouls sont absents.

Aussi est-on exceptionnellement amené à pratiquer une aortographie. Ce fut le cas pour un de nos malades chez qui une aortographie avait été faite deux ans plus tôt.

- A la limite du diagnostic différentiel est située la hernie discale avec claudication intermittente. BLAU et LOGUE rapportent 6 cas de protrusion discale avec claudication intermittente ; trois fois cependant un canal étroit est associé. SILVER fait état de 5 claudications avec amputation radiculaire à la myélographie ;

L'intervention découvre la hernie discale, et il n'est pas fait mention d'un éventuel canal étroit associé.

Ainsi, si la hernie discale peut à elle seule être responsable d'une claudication intermittente, il faut insister sur sa fréquente association avec un canal étroit. L'étude du canal osseux lombaire par tomographies dans 65 sciatiques faite par DAVATCHI et coll. montre qu'un canal osseux étroit ou rétréci est constaté avec une fréquence particulière et statistiquement significative par rapport à un groupe de sujets normaux.

Dans nôtre série, la laminectomie a du être complétée quatre fois par l'excision d'un disque ; il s'agissait de 3 hernies discales et d'un bombement discal.

On conçoit l'importance de ne pas méconnaitre cette étroitesse du canal devant une sciatique car l'excision discale doit alors être complétée par la laminectomie. Un de nos malades, homme de 55 ans, avait eu dans un autre service une excision discale simple L4-L5 pour une sciatique . La survenue rapide d'un syndrôme de claudication intermittente nécessita deux ans plus tard une laminectomie qui apporta la guérison.

B - DIAGNOSTIC RADIOGRAPHIQUE

C'est le problème d'une image de blocage à la myélographie. Il convient en effet de savoir éliminer :

1/ Une cause tumorale

. Soit une tumeur extra-durale : la diagnostic est en règle immédiatement évoqué devant les images de lésions osseuses adjacentes, volontiers destructrices. Il peut s'agir d'une métastase, d'un chondrosarcome, d'une localisation vertébrale d'une réticulose.....

. Soit tumeur intra-durale (neurofibrome, tumeur dermoïde, méningiome, épendynome). Il existe un défect à l'intérieur de la colonne de contraste qui reste d'un diamètre normal jusqu'à l'obstruction souvent pointue ou concave.
Les racines peuvent être refoulées.

2/ Une cause dégénérative, qu'il s'agisse :

. de la hernie discale avec un défect antérieur de la colonne opaque en regard d'un espace intervertébral par protrusion discale, une amputation radiculaire.

. d'une arachnoïdite avec son image bien particulière de blocage arrondi, irrégulier, d'aspect granuleux.

o C o

Chapitre VI

PATHOGENIE

Par quels mécanismes la striction de la queue de cheval détermine-t-elle la symptomatologie bien particulière du canal étroit ? On en est encore réduit à des hypothèses. La survenue des troubles à l'effort, à la marche, ou à la station debout prolongée, semble impliquer des causes dynamiques. La claudication intermittente suggère fortement un facteur vasculaire ; mais des facteurs mécaniques semblent aussi pourvoir être invoqués.

I - LES FACTEURS MECANIQUES

Sur un canal étroit, l'apparition de facteurs mécaniques peut expliquer, dans une certaine mesure, la survenue de troubles posturaux :

1/ Aggravation de la sténose, qui peut avoir plusieurs origines :

- accentuation de la protrusion discale que l'on peut observer à la station debout. Elle est due à la lordose lombaire et à l'augmentation des pressions supportées par le disque lors de la station verticale ; La myélographie a pu en effet montrer l'apparition du blocage lors de la mise en hyperextension du rachis (EHHI)

- L'imbrication des lames avec petite invagination du ligament jaune peut de plus apparaître à la station debout.

2/ L'augmentation de volume des racines lors de la station debout a été mise en évidence sur des myélographies par EHNI : la lordose diminue la longueur du canal rachidien et rapproche ainsi l'insertion des racines sur la moelle de leur orifice de sortie durale. Comme un élastique détendu, chaque racine augmente de diamètre dans la position debout ; que le sujet se penche en avant ou fléchisse ses jambes, et la racine s'étire en reprenant un diamètre normal.

3/ Rôle dynamique du Liquide Céphalo-rachidien (L.C.R.)

Pour DAVSON, le blocage entrainé par la sténose rachidienne permettrait cependant un passage minime de LCR dans le cul-de-sac dural, en particulier lors de la station debout prolongée. Par un mécanisme de soupape, une hyperpression serait alors créée entrainant une compression veineuse. Cette hypothèse semble étayée par les travaux anatomiques déjà vus qui ont montré que le LCR fusait le long des nerfs jusqu'à leur terminaison musculaire ou cutanée. Là encore cette élévation de pression du LCR pourrait comprimer la circulation veineuse de la racine et du nerf. On rejoint ainsi le deuxième type de facteurs : les facteurs vasculaires.

II - LES FACTEURS VASCULAIRES

Semblent surtout être responsables du syndrôme de claudication intermittente.

DENNY-BROWN et BRENNER ont montré en 1944 que les troubles de conduction d'un nerf spinal étaient davantage le résultat d'une ischémie que d'une compression directe des fibres nerveuses.

TRUETA et HODES ont déterminé des hémorragies au niveau de la moelle de souris par injection de substances irritantes au niveau des cuisses ; ainsi existerait une hyperhémie médullaire en rapport avec l'activité des membres. FIELD le confirme en installant des termocouples au niveau de la moelle de lapin : l'excitation du sciatique entraine une augmentation du flux sanguin au niveau des segments médullaires correspondants.

BLAU et RUSWORTH apportent une preuve histologique de cette hypervascularisation médullaire en rapport avec l'activité musculaire : chez la souris, après stimulation électrique d'une patte de derrière, la coupe histologique de la moelle montre du côté stimulé une augmentation du calibre et du nombre des vaisseaux. Ces modifications histologiques apparaissent d'autant plus importantes que la stimulation a été plus intense.

Ainsi peut-on penser qu'au cours de la marche, l'hypervascularisation nerveuse nécessaire serait entravée par la sténose du canal rachidien, avec en particulier compression du retour veineux. Cette hypoxie relative serait responsable de la claudication intermittente. Les constatations d'EVANS vont dans ce sens : l'apparition des troubles lors de la marche est plus tardive si l'on fait respirer au sujet un mélange plus riche en oxygène.

Tels sont les facteurs incriminés dans la survenue des manifestations fonctionnelles du canal étroit. Ils semblent s'associer et il est vraissemblable que les facteurs mécaniques agissent par le biais de facteurs vasculaires.

o O o

Chapitre VII

TRAITEMENT

Le traitement du canal rachidien lombaire étroit est assez univoque puisqu'il se résume à la laminectomie, hormis le cas déjà exposé du canal étroit post-traumatique.

Simple dans son principe, la laminectomie sur ces canaux étroits est souvent difficile dans sa réalisation. L'épaisseur des lames, les modifications arthrosiques, la striction de l'étui dural - que nous avons souvent trouvé du diamètre d'un crayon - expliquent le caractère laborieux de l'intervention.

Il importe de faire une laminectomie suffisemment étendue :

- en largeur, mordant sur les articulaires de façon à effacer le récessus latéral,

- en hauteur, guidé par la myélographie, et surtout l'état de la dure-mère qui doit absolument reprendre son expansion et battre en fin d'intervention.

A cette laminectomie doivent s'associer d'autres gestes :

- l'arthrectomie qui permet l'exploration et la libération de la racine souvent comprimée au niveau du trou de conjugaison. Elle a été pratiquée 20 fois sur les 24 sténoses d'origine congénitale ou acquise. Elle n'a pas nécessité d'arthrodèse complémentaire.

- l'excision discale effectuée quatre fois (hernie ou bombement discal).

- l'exérèse d'ostéophytes fut nécessaire dans trois cas

- une fois enfin un sillon d'étranglement dure-mérien persistait après la levée de la sténose osseuse. L'ouverture de la dure-mère a permis l'expansion de la queue de cheval.

Telles sont les grandes lignes du traitement. Il possède quelques particularités en fonction de l'étiologie :

1/ Dans les 23 PSL, l'étendue en hauteur de la laminectomie a été variable.

- Pour les PSL L4, il a été effectué :

  . 4 laminectomies de L4
  . 8 laminectomies de L4 et L5
  . 1 laminectomie de L3 et L4
  . 2 laminectomies L3, L4 et L5
  . 2 laminectomies de L4, débordant sur L5 ou S1
  . 1 laminectomie L4, L5, et S1

- Le PSL de L3 a nécessité une laminectomie de L3 et L4.

- Les trois PSL à deux étages ont été traités par une laminectomie L3, L4 et de L5 dans un cas.

Deux arthrodèses postérieures complémentaires ont été effectuées :

- l'une pour dégénérescence discale confirmée par la discographie,

- l'autre pour le spondylolisthésis congénital L5-S1.

2/ Le traitement du canal étroit iatrogène est moins bien codifié puisqu'il doit permettre une excision osseuse " à la demande " mais toujours suffisamment large. L'importance de la résection osseuse est là encore jugée sur l'étendue de la striction et sur la réexpansion dure-mérienne en fin d'intervention. Dans un cas il fut nécessaire de pratiquer une trépanation de huit centimètres de hauteur. Deux fois la large cavité entrainée par cette excision osseuse fût comblée par un lambeau musculaire pédiculé aux dépends d'une masse lombo-sacrée.

Malgré cette trépanation étendue, l'arthrodèse postérieure est restée à chaque fois suffisamment solide grace à des blocs osseux latéraux restés en place.

Trois fois une excision discale fût nécessaire car la protrusion discale aggravait nettement la compression. C'est ainsi que chez une femme de 49 ans, la libération postérieure d'une greffe ne fut pas accompagnée d'exploration discale en raison d'une hémorragie gênante, alors que sa myélographie montrait une compression postérieure par la greffe et antérieure par le bourrelet discal. L'absence d'amélioration conduisit quatre mois plus tard à l'excision discale L3-L4 par voie transpéritonéale suivie d'arthrodèse intersomatique. La guérison fut alors obtenue.

o O o

Chapitre VIII

COMPLICATIONS

Trois types de complications ont été individualisées :

1/ Les complications per-opératoires

se réduisent à l'incident que représente l'ouverture accidentelle de la dure-mère, dont la survenue s'explique par la difficulté fréquente de la laminectomie.

Sept ouvertures de la dure-mère ont été notées, sans conséquence fâcheuse ultérieure. Elles ont été aveuglées par quelques points ou par du spongel.

2/ La reprise chirurgicale fut nécessaire dans quatre observations

- PSL chez une femme de 84 ans, avec sciatique bilatérale. La laminectomie porte sur L4, mordant sur L5 et les articulaires. Il existait une compression sévère avec en particulier un sillon très net sur le fourreau dural à l'endroit du glissement. La saillie formée par le bord postéro-supérieur de L5 est abrasée. Néanmoins en fin d'intervention la dure-mère n'a pas repris ses battements.

Pas d'amélioration post-opératoire. Une myélographie montre un blocage complet en L1-L2. Un mois plus tard la laminectomie est reprise et poursuive jusqu'à L1. Mais on n'obtient pas de battements de la dure-mère.

Revue un an plus tard la malade ne se sent pas améliorée par rapport à son état pré-opératoire.

Cette observation montre la nécessité d'obtenir en fin d'intervention une dure-mère battante. C'est vraissemblablement là la cause de l'échec obtenue dans ce cas.

- La deuxième observation est celle du canal iatrogène après greffe de la fracture vertébrale chez le sujet porteur d'une spondylarthrite ankylosante. La guérison apportée par l'intervention décompressive se détériora au bout d'un an avec à la myélographie nouveau blocage un étage plus bas. La deuxième trépanation osseuse se complique d'un état septicémique avec sepsis. Un an plus tard décès de ce malade porteur d'une lithiase rénale dans un tableau de grande insuffisance rénale.

- La troisième observation concerne aussi un canal étroit après greffe postérieure dont voici le compte-rendu opératoire : " Les lésions sont les suivantes : sclérose épidurale dense et serrée. La dissection du sac dural se fait vers le haut jusqu'en L4 où le canal est perméable, vers le bas jusqu'au sacrum.
Latéralement on fait sauter des fragments d'articulaire et de greffe et on met à jour les quatre racines L5 et S1 de chaque côté. L'aspect des racines est normal, néanmoins chacune d'elle a des raisons d'être comprimée soit par des apophyses articulaires, soit par des greffons, soit en avant par les deux disques qui sont excisés : ils sont en bourrelet avec une rampe ostéophytique au niveau de chacun d'eux.
Finalement tout a été exploré, la dure-mère est complètement libre"

Le soulagement complet immédiat fut suivi quinze jours plus tard par l'apparition d'une sciatique S1 gauche. La myélographie objective une saillie postérieure au niveau du disque L5 S1. Une nouvelle intervention un mois plus tard retrouve cette "racine S1 gauche soulevée par une saillie osseuse importante que l'on abrase tant sur le versant L5 que sur le versant sacré ". Guérison.

- Très particulière est la quatrième observation : PSL L4, I° degré chez un homme de 55 ans. Le 30 Avril 1970, laminectomie de L4, et ablation de l'articulaire inférieure de L4 gauche et de l'articulaire supérieure droite de L5.

Après un soulagement complet de un an et demi, on assiste à la réapparition d'une claudication intermittente.
Les clichés de Février 1973 montrent une aggravation du glissement de L4 qui est passé du 1° au 2ème degré. A la myélographie, blocage incomplet en L4-L5.

Une deuxième intervention le 14 Février 1973 permet de réduire ce déplacement par correction grace à deux tiges de HARRINGTON s'appuyant sur L1 et L5. L'opération est terminée par une arthrodèse inter-transversaire.

Cette observation pose le problème des conséquences des arthrectomies sur la stabilité rachidienne, en particulier au niveau d'une vertèbre déjà encleinte au glissement. Or nous avons vu l'importance de cette excision de l'articulaire pour obtenir une décompression satisfaisante. Aussi, peut-être serait-il préférable dans certains cas d'arthrectomie généreuse de pratiquer d'emblée une arthrodèse inter-transversaire...

3/ Une suppuration est venue compliquer les suites dans deux cas :

- Dans l'observation déjà détaillée de la spondylarthrite ankylosante.

- Au décours d'une laminectomie pour un PSL L4. Une excision-drainage trois semaines plus tard entraine l'assèchement complet.

o O o

Chapitre IX

RESULTATS

31 malades ont été opérés pour canal rachidien lombaire étroit. Les résultats portent sur 29, deux d'entre eux étant décédés :

- l'un dans un tableau d'insuffisance rénale un an après l'intervention.

- L'autre, qui présentait une guérison complète deux ans plus tard, décéda d'un cancer du sein.

Parmi ces 29 malades, trois subirent une intervention décompressive itérative.

Le recul moyen est de trois ans (6 ans à 6 mois).

La guérison complète est survenue dans 19 cas, avec reprise d'une activité normale.

7 gardent quelques lombalgies ou sciatalgies épisodiques.

2 sont améliorés par rapport à leur état antérieur, mais il persiste des lombo-sciatiques permanentes.

1 enfin est un échec, avec état post-opératoire identique.

Sur les signes neurologiques, l'intervention a apporté les modifications suivantes :

- l'abolition éventuelle d'un réflexe ostéo-tendineux reste inchangée.
- les trois hypoesthésies constatées ont disparu après l'intervention.

- les 6 déficits moteurs incomplets ont eu une évolution variable :

  . un n'a pas été modifié.

  . un a régressé de façon incomplète.

  . 4 ont entièrement disparu.

L'amélioration des troubles, évaluée dans cette série à 82 % de bons ou très bons résultats, justifie la décompression chirurgicale du canal rachidien lombaire étroit. Le pronostic paraît d'autant meilleur que l'ancienneté des symptômes est moindre.

o O o

CONCLUSION

Une histoire clinique et thérapeutique relativement simple caractérise le " canal rachidien lombaire étroit " : dans les cas typiques en effet , c'est une pseudo-claudication intermittente sensitivo-motrice qui amène le malade à consulter. La myélographie rapporte cette symptômatologie à sa cause en montrant un blocage extra-dural. Une intervention simple dans son principe, la laminectomie, apporte la guérison.

Malgré les travaux de VERBIEST, cette affection est longtemps restée méconnue et source d'erreurs de diagnostic. On ne devrait plus la confondre avec une maladie vasculaire ; par contre nous avons voulu insister sur le risque de méconnaitre, devant une hernie discale, un canal étroit associé. Cette méconnaissance pourrait entrainer une intervention trop limitée - simple excision discale par abord interlamaire - alors qu'une laminectomie est rendue nécessaire par le canal étroit.

Les étiologies du canal lombaire étroit se sont précisées. Le canal étroit "essentiel" a longtemps été le mieux individualisé. A la lumière des 32 observations receuillies dans le service du Professeur CAUCHOIX nous avons plus particulièrement étudié deux autres étiologies :

1 - Le canal étroit par pseudo-spondylolisthésis où le glissement vertébral sans lyse isthmique crée une sténose des éléments nerveux.

2 - Le canal étroit iatrogène, après arthrodèse lombaire postérieure, d'autant plus intéressant que sa prophylaxie est possible : il faut éviter de couvrir par une greffe la perte de substance entrainée par une laminectomie, ce qui rend compte de l'intérêt de l'arthrodèse postéro-latérale

Savoir ne pas méconnaître la sténose rachidienne, savoir pratiquer une décompression suffisamment étendue, tels sont les meilleurs éléments du pronostic d'un canal lombaire étroit.

o O o

BIBLIOGRAPHIE

1 - AUQUIER (L.), PAOLAGGI (J. B.) et ROUQUES (C.)

Claudication intermittente des racines nerveuses lombo-sacrées.
Rôle de la sténose du canal rachidien. A propos de 6 cas, dont deux opérés.
J. Belge deRhumatologie et de Méd. Phys. 1968, 23, 229-242.

2 - AUQUIER L. et Coll.

Sténose du canal rachidien lombaire et claudication sciatique. A propos de 29 cas dont 13 opérés.
Rev. Rhum., janvier 1971, 38, n°1, 72-73

3 - ARNELL (L.)

Myelography with water soluble contrasts.
Acta Radiol. Supplt. 1948 Stockholm.

4 - BARD (M.) et MASSARE (Cl.)

Mensuration du canal rachidien par la méthode dite de "substitution".
Intérêt dans le syndrome dit "du canal étroit".
Communication à la Société de Radiologie - Le 15 mai 1972.

5 - BAYLEY (P.) and CASAMAJOR (H.) : Osteoarthritis

of the spine. A cause of compression of the spinal and its roots : with reports of 5 cases.
J. NERVE MENT. Dis, 1911, 38, 588-609.

6 - BEATTY (R. A.), SUGAR (Oscar) et FOX (A. Theodore)

Protrusion of the posterior longitudinal ligament simulating herniated lumbar intervertebral disc.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 1968, 31, 61-66.

7 - BLAU (J. N.) et RUSHWORTH (G.)

Observations on the blood vessels of the spinal cord and their responses to motor activity.
Brain 1958, sept., 81, 354-363.

8 - BLAU (J. N.) et LOGUE (V).

Intermittent claudication of the cauda equina. An unsual syndrome resulting from central protrusions of a lumbar intervertebral disc.
The lancet 1961, 1, 1081-1086.

9 - BLOCH-MICHEL H. et BENOIST M.

Syndrome de compression radiculaire par sténose du canal osseux lombaire.
Entretiens Bichat (Médecine), 1969,545-548.

10 - BRISH (A.), LERNER (M. A.) et BRAHAM

Intermittent claudication from compression of cauda equina by a narrowed spinal canal.
J. Neurosurg. 1964, 21, 207-221

11 - CALVE J. and GALLAND, M. (1930)

Revue d'orthopédie
3e série, 17,5.

12 - CARAYON (A.), SOULVESTRE (R.) et RAVIX (P.)

Rôle des anomalies rachidiennes et durales dans les sciatiques et compressions radiculaires sans hernie discale (A propos de 8 observations africaines).
Bull. Soc. Méd. Afr. Noire langue française 1964,9, 337-343.

13 - CARAYON (A.), BOURREL (P.) et RESILLOT (A.)

Sciatiques radiculaires par dédoublement incomplet du canal rachidien lombaire (crête osseuse médiane à implantation sur l'arc postérieur).
Bull. Soc. Méd. Afr. Noire Langue Française 1966, XI, 2 326-332.

14 - CARAYON (A.), SOUVESTRE (R.), COLLOMB (H.) et GIORDANO (Ch.)

Rétrécissement du canal rachidien lombaire et sciatique chez l'africain (à propos de 10 nouveaux cas).
Bull. Soc. Méd. Afr. Noire lang. Franc. 1967, 10, 3, 342-347.

15 - CAUCHOIS (J.), BENOIST (M.) et NORDIN (J.)

Sciatiques, lombalgies et canaux étroits.
Rev. Chir. Orthop. 1970, 56, 3, 276.

16 - CAUCHOIX (J.), BENOIST (M.), TAUSSIG (J.) et NORDIN (J. Y.)

Sciatique et syndrome de la queue de cheval par pseudo-spondylolisthésis.
Sem. Hôp. Paris 1969, 45, 29, 2017-2022.

17 - CAUCHOIS (J.), TAUSSIG (J.) et NORDIN (J. Y.)

Sciatique et syndrome de la queue de cheval pa rétrécissement du canal rachidien après arthrodèse lombosacrée postérieure.
Sem. Hôp. Paris 1969, 45, 29, 2023-2025.

18 - CLARK (Kemp) M. D.

Significance of the small lumbar spinal canal cauda equina compression syndromes due to spondylosis. Part 2 : clinical and surgical significance.
J. Neurosurg. 1969, 31, 495-498

19 - CROCCEL (L.)

La claudication intermittente sciatalgique.
Concours médical, 12 mars 1966, 88, 1771-1774 (bibliographie)

20 - DAVATCHI (F.), BENOIST (M.), MASSARE (Cl), HELENON (CH.) BLOCH-MICHEL (H.), avec la collaboration de J. FERMANIAN.

Contribution à l'étude des canaux étroits à l'étage lombaire. Technique radiologique et valeur normale
Sem. Hôp. Paris, 1969, 45, 2008-2012.

21 - DAVATCHI, BENOIST (M.), MASSARE (CL;), HELENON (Ch) et BLOCH-MICHEL (H.)

Etude du canal osseux lombaire dans la sciatique vertébrale commune.
Sem. des Hôp. de Paris, 1969, 45, 29, 2013-2016

22 - DAVID CHAUSSE (J.)

Le rétrécissement du canal rachidien lombaire.
Rev. Med. Toulouse 1969, 5, 7, 583-594.

23 - DEHAIS (J.)

Le rétrécissement du canal rachidien lombaire.
Rhumatologie 1969, 21, 10, 307-393

24 - DEJERINE

La claudication intermittente de la moelle épinière.
Presse Méd. 29 nov. 1911,95, 981-984.

25 - DENNY-BROWN (D.) et BRENNER (C.)

Paralysis of nerve induced by direct pressure and by tourniquet.
Arch. Neurol. Psychiat. 1944, 51, 1, 1-26.

26 - DOMBROWSKI (E. T.)

Hypertrophie cauda equina compression syndrome.
J. Bone and J. Surgery 1968, 50, A. 1060.

27 - EHNI (G.) M. D.

Significance of the small lumbar spinal canal : cauda equina compression syndromes due to spondylosis. Part 1 : introduction.
J. Neurosurg. 1969, 31, 490-494.

28 - EHNI (G.) M. D.

Significance of the small lumbar spinal canal : cauda equina compression syndromes due to spondylosis. Part 4 : acuto compression artificially induced during operation.
J. Neurosurg. 1969, 31, 507-512.

29 - ELSBERG (C. A.) et DYKEL (C. G.)

The diagnostic and localisation of tumors of the spinal corda by means of measurements made on the X-ray films of the vertebral and the correlation of clinical X-rays findings.
Bull. Neuro. inst. (New-York) 1934, 3, 3, 359-394

30 - EPSTEIN (J. A.) et EPSTEIN (B. S.)

Neurological and radiological manifestations associated with spondylosis of the cervical and lumbar spine.
Bull. New-York Acad. of Med. 1959, 35, 370-386.

31 - EPSTEIN (J. A.)

Diagnosis and treatment of painful neurological disorders caused by spondylosis of the lumbar spine.
J. Neurosurg. 1961, 17, 6, 991 - 1001.

32 - EPSTEIN (J. A.), EPSTEIN (B. S.) et LEVINE (L.)

Nerve root compression associated with narrowing of the lumbar spinal canal.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 1962, 25, 165-176.

33 - EPSTEIN (B. S.), EPSTEIN (J. A.) et LEVINE (L.)

The effect of anatomic variations in the lumbar vertebral and spinal canal on cauda equina and nerve root syndromes.
J. Am. Roentgen. 1964, 91, 1055-1063.

34 - EPSTEIN (J. A.), LEROY (L.), EPSTEIN (B. S.) et CARRAS (R.)

Herniated disks and related disorders of the lumbar spine. Surgical treatment in the geriatric patient.
J. A. M. A. 1967, 202, 3, 187-190.

35 - EVANS (J. G.)

Neurogenic intermittent claudication.
British Med. Journal 1964, 2, 985-987

36 - FOX (J. L.)

Redundant nerve roots in the cauda equina.
J. Neurosurg. 1969, 30, 74-75.

37 - GHOZLAN R.

Sténose du canal rachidien lombaire.
Etude critique à propos de 33 observations.
Thèse Paris 1971 N° 6 - 108 pages.

38 - GRAVELEAU (J.) et GUIOT (G.)

Etroitesse congénitale du canal rachidien lombaire et syndrome de claudication intermittente sensitivo-motrice de la queue de cheval.
Presse méd. 1964, 72, 55, 3344-3348.

39 - GROSSIORD (A.), GUIOT (G.), HELD (J. P.), TOURNILHAC (M.) et BESSON (J.)

Lésions médullaires dans l'achondroplasie. Rôle des anomalies vertébrales.
Rev. Neurol. 1956, 94, 329-334

40 - HARTMAN (J. J.) et DONALD DOHN (F.)

Paget's disease of the spine with cord or nerve root compression.
J. Bone Joint Surg. 1966, 48-A, 1079-1084.

41 -HIGHMAN (J. H.)

Complete myelographic block in lumbar degenerative disease.
Clin. Radiol. 1965, 16, 106-111.

42 - HINCK (V. C.), HOPKINS (C. E.), CLERK (W. M.)

Sagittal diameter of the lumbar spinal canal in children and adults.
Radiology 1965, 85, 929-937.

43 - HOLSTEIN (A.) et LEWIS (G. B.)

Extruded lumbar intervertebral disks in pseudo-spondylolisthésis.
Year Book 1971 207-210.

44 - HOUDART (R.), DJINDJIAN (R.), JULLIAN (H.) et HURTH (M.)

Données nouvelles sur la vascularisation de la moelle dorso-lombaire.
Revue Neurol., 1965, 112, N°5, 472-475.

45 - HUBAULT A.

Le syndrome du canal lombaire étroit.
Rev. Prat. (PARIS),
11 av. 1971, 21, n° 11, 1789-1804 (Bibliogr)

46 - HUIZINGA (J.), HEIDEN (J. A.) et VINKEN (P. S.)

The human lumbar vertebral canal. A biometric study.
Koninklijke Noderlandes Akademic van Wetenschappen.
Proceeding of the section of Sciences 1952, C, 55, 22.

47 - JENNETT (W. B.)

A study of 25 cases of compression of the cauda equina by prolapsed intervertebral disks.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 1956, 19, 109-116.

48 - JOFFE (R.), APPLEBY (A.) et ARJONA (V.)

"Intermittent ischemia" of the cauda equina due to stenosis of the lumbar canal.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 1966, 29, 315.

49 -JONCK (L. M.)

The mechanical disturba nces resulting from lumbar disc space narrowing.
The journal of Bone and Joint Surg. 1961, 43-B, 362-375.

50 - JONES, SALFORD et THOMSON

The narrow lumbar canal. A clinical and radiological review.
J. Bone and Joint Surg. 1968, 50-B, 595-605.

51 - JUNGHANNS (H.)

Spondylolisthesen ohne Spalt im zwischen gelenstück (pseudo-spondylolisthesen).
Arch. Orthopädische und Unfall-Chirurgie 1930, 29, 118.
Cité par MACNAB.

52 - KAPANDJI (I. A.)

L'anatomie fonctionnelle du rachis lombosacré.
Acta Orthop. Belg. 1969, 35, 3/4, 543-566.

53 - KAVANAUGH (G. J.), HENDRICK (J. S.), COLIN (B. H.)et JOHNSON. (R. M.).

"Pseudoclaudication" syndrome produced by compression of the cauda equina.
J. A. M. A. 1968, 206, 11, 2477-2481.

54 - KEIM (H. A.) et KEAGY (R. D.)

Congenital absence of lumbar articular facets.
J. of Bone and Joint Surg. 1967, 49-A, 3, 523-526.

55 - KENNEDY (F.), ELSBERG (C. A.) and LOMBERT (Cl.) :

A Peculiar and undescribed disease of nerves of the cauda equina.
Am J. M. Sc., 1914, 645-667.

56 - KISSEL (P.), HARTEMANN (P.), BARRUCAND (D.) et MONTAUT (J.).

Compression médullaire et achondroplasie (à propos d'un cas).
Rev. Neurol. 1963, 109, 489-498.

57 - KLENERMAN (L.)

Clauda equina and spinal cord compression in Paget's discase.
J. Bone Joint Surg. 1966, 48-B, 365-370.

58 - LAZORTHES (G.)

Le système nerveux central - Description - systématisation - Exploration.
Masson et Cie 1967.

59 - LAZORTHES (G.) et GOUAZE (A.)

Les voies anastomotiques de suppléance de la vascularisation artérielle de l'axe cérébro-médullaire.
Extrait du "Bulletin de l'association des Anatomistes"
53 ème Réunion (Tours 7-11 Avril 1968).

60 - LAZORTHES (G.)

La vascularisation de la moelle épinière.
Rev. Neurol. 1962, 106, 535-556.

61 - MACNAB (1.)

Spondylolisthésis with an intact neural arch. The so-called pseudospondylolisthesis.
J. of Bone and Joint Surg. 1950, 32-B, 3, 325-333.

62 - MACNAB (1.)

Negative Disc exploration. An analysis of the causes of Nerve Root
Involvement in sixty eigth patients.
J. of Bone and Joint Surg. 1971, 53 A, 891.

63 - MOIEL (R.) et EHNI (G.)

Cauda equina compression due to spondylolisthesis with intact neurol arch.
J. Neurosurgery 1968, 28, 262-265.

64 - NEWMAN (P. H.)

A clinical syndrome associated with severe lumbosacral subluxation.
J. Bone and Joint Surg. 1965, 47-B, 472-481.

NEWMAN (P. H.)

Surgical traitment for derangement of Lumbar Spine.
J. of Bone and Joint Surg. 1973, 55-B, 7

66 - PAILLAS (J. E.), WINNINGER (J.) et LOUIS (R.)

Rôle des malformations lombosacrées dans les sciatiques et les lombalgies. Etude de 1 500 dossiers radio-cliniques dont 500 hernies discales vérifiées.
Presse Méd. 1969, 77, 23, 853-855.

67 - J. E. PAILLAS, A. M. RECORDIER, W. PELLET, G. SERRATRICE, J. C. PERAGUI.

Le syndrome du canal lombaire étroit
(à propos de 21 observations)
Rev méd, Toulouse 1971, V11, pp 109-128.

68 - PARKER (M. L.) and ADSON (A.W.)

Compression of the spinal cord and its roots by hypertrophic osteo-arthritis.
Surg. Gynec. Obst. 1925, 41, 1-14.

69 - PERRET (J.), BARGE (M.), GROSLAMBERT (R.), CHATELAIN (C.) et CREUZET (G.)

Etude sémiologique d'une nouvelle observation d'un rétrécissement du canal lombaire.
J. Méd. Lyon, 1970, 51, 1194, 1707-1714.

70 - RAVANET (P.), LEJEUNE (E.), MAITREPIERRE (J.) et BOUVIER (M.)

La claudication intermittente sciatalgique.
Lyon médical 1961, 51, 1357-1372.

71 - RECORDIER (A. M.), SERRATRICE (G.), THOUVENY (F.) et ERSINGER (J.)

Rétrécissement congénital du canal rachidien lombaire à sémiologie intermittente.
Rhumatologie 1966, 18, 349-352.

72 - ROSENFELD (CL.) et ROSENFELD (M.)

A propos d'une claudication intermittente et de son interprétation.
Angeiologie 1965, 17, 1, 7-10.

73 - SACHS (B.) and FRAENKEL (J.)

Progressive ankylotic rigidity of the spine (spondylose rhizomélique).
J. Nerve Ment. Dis., 1900, 27,115.

74 - SARPYENER (M. A.)

Congenital stricture of the spinal canal.
J. of Bone and Joint Surg. 1945, 27, 70-79

75 - SARPYENER (M. A.)

Spina bifida aperta and congenital stricture of the spinal canal.
J. of Bone and Joint Surg. 1947, 29, 817-821.

76 - SCHATZKER (J.) et PENNAL GEORGE (F.)

Spinal stenosis, a cause of cauda equina compression.
J. of Bone and Joint Surg. 1968, 50-B, 3, 606-618.

77 - SCHUT (L.) et GROFF (R. A.)

Redundant nerve roots as a cause of complete myelographic block : case report.
J. Neurosurg. 1968, 28, 394-395.

78 - SHEPHARD (R. H.)

Diagnosis and Prognosis of cauda equina syndrome produced by protrusion of lumbar disk.
British Med. J. 1959, 2, 1434-1439.

79 - SILVER (R. A.), SCHUELE (H. L.), STACK (J. K.), CONN (J.) Jr. et BERGAN (J. J.)

Intermittent claudication of neurospinal origin.
Arch. Surg. 1969, 98, 4, 523-529.

80 - SPANOS (N. C.) et ANDREW (J.)

Intermittent claudication and lateral lumbar disc protrusions.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 1966, 29, 273-277.

81 - SPURLING (R. G.), MAYFIELD (F. H.) and ROGERS (J. B.)

Hypertrophy of the ligamenta flava as cause of low back pain.
J. Am. Med. Ass.,1937, 109, 928-933.

82 - TRUETA (J.) et HODES (R.)

Povoking and localising Factors in Poliomyelitis. An experimental study.
The lancet 1954, 1, 998-1001.

83 - VAN GELDEREN (C.)

Ein Orthotisches (lordotisches) kaudasyndrom.
Acta Psychiat. Neurol. Scand., 1948, 23, 57-68.

84 - VERBIEST (H.)

Sur certaines formes rares de compression de la queue de cheval. Hommage à Clovis Vincent.
Maloine Edti.;Paris, 1949, pp 161-174.

85 - VERBIEST (H.)

Further experiences on the pathological influence of a developmental narrowness of the bony lumbar vertebral canal.
J. Bone and Joint Surg. 1955, 37-B, 576-583.

86 - VERBIEST (H.)

A radicular syndrome from developmental narrowing of the lumbar vertebral canal.
J. Bone and Joint Surg. 1954, 36-B, 230-237.

87 - VOGL (A.) et OSBORNE (R. L.)

Lesions of the spinal cord in Achondroplasia.
Archives of Neurologie and psychiatry 1949, 61, N°6, 644-662

88 - WILSON (C. B.)

SIgnificance of the small lumbar spinal canal : cauda equina compression syndromes due to spondylosis. Part. 3 : intermittent claudication. J. Neurosurg. 1969, 31, 499-506.

o O o

Vu, le Président de Thèse :

M. le Professeur CAUCHOIX

Vu, le Doyen de la Faculté :

PARIS-OUEST

M. le Professeur GROSSIORD

Vu et permis d'Imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

R. MALLET